Über die
Landry'sche Paralyse.

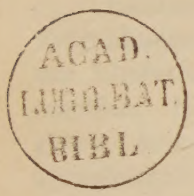
INAUGURAL-DISSERTATION

der medizinischen Fakultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doktorwürde



vorgelegt von

OTTO SCHRÖDER,
prakt. Arzt
in ILLKIRCH-GRAFENSTADEN.

STRASSBURG i. E.
Strassburger Druckerei und Verlagsanstalt, vorm. R. Schultz & Co.
1913.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. Wollenberg.**

Über die Landry'sche Paralyse.

Im Jahre 1859 beschrieb Landry ein Krankheitsbild, das er selbst mit dem Namen „Paralysie ascendante ou centripétale aigue" bezeichnete und das nach ihm den Namen „Landry'sche akut aufsteigende Paralyse" erhielt. Die Symptome dieser Art von Paralysen waren nach Landry folgende:

Die Funktionsstörung besteht zuerst nur an einer kleinen Stelle des Körpers, sie geht aus von einer peripheren Partie der Glieder, schreitet dann weiter centripetalwärts fort, gleichzeitig an Stärke zunehmend, sie durchläuft diese Phasen sehr rasch und wird alsdann für das Leben bedrohlich und oft tödlich.

Landry berichtet über 5 selbst beobachtete derartige Erkrankungen und erwähnt außerdem noch 5 andere Fälle aus der Literatur. Bei allen diesen war nur das motorische Gebiet ergriffen. Blase und Mastdarm waren intakt und, soweit angegeben, keine Sensibilitätsstörungen vorhanden, die elektrische Erregbarkeit war normal. Bei den 2 tödlich verlaufenden Fällen wurden keine pathologischen Veränderungen im Nervensystem, weder im zentralen noch im peripheren, gefunden.

Bald darauf veröffentlichte Kussmaul (1859) 4 analoge Fälle, die ebenfalls keine pathologischen Veränderungen aufwiesen. Es folgten dann Arbeiten von Pelegrino Levy (1865) (der Fall „Cuvier") von Vulpian, Cornil und Ranvier (von Petitfils im Jahre 1870 mitgeteilt), von Cl. Bernhardt 1871 aus der Westphal'schen Klinik und von Hayem (1867), der zuerst glaubte, Veränderungen im Rückenmark gefunden zu haben, nach Erhärtung aber nichts Pathologisches finden konnte. — Vor allem ausführlich berichtete über 4 Fälle von Landry'scher Paralyse C. Westphal (1876). Er ist es, der den Begriff dieser Erkrankung

nochmals scharf präzisierte und als erforderlich für das Vorhandensein der Landry'schen Paralyse folgende Bedingungen formulierte :

Akut aufsteigende schlaffe Lähmung, konstantes Eintreten von bulbären Erscheinungen, keine Sensibilitätsstörungen, die elektrische Erregbarkeit muß (bei tödlichen Fällen) bis zum Ende normal bleiben. Es dürfen keine Störungen der Funktion der Blase und des Mastdarmes vorhanden sein, keine Atrophie der Muskeln darf eintreten ; anatomische Veränderungen sind nicht nachzuweisen.

Diese letzte Bedingung mußte bald fallen gelassen werden. Als erster berichtete schon im Jahre 1862 Lockhart Clarke über Veränderungen im Rückenmark, die herdförmig lokalisiert waren, dann Chalvet über ähnliche Befunde, die aber ebenso wie die erstgenannten Veränderungen von Westphal und Leyden nicht als pathologisch anerkannt wurden.

In den 60er und Anfang der 70er Jahre waren von verschiedenen Autoren bei der progressiven Muskelatrophie (als erster Luys 1860) und bei der Kinderlähmung (als erster L. Clarke 1861) Veränderungen der Nervenzellen und der Vorderhörner nachgewiesen worden. Da Duchenne bei Erwachsenen eine mit ähnlichen Symptomen, wie bei der Kinderlähmung, verlaufende Erkrankung beobachten konnte, schloß er daraus, daß auch diese Erkrankung durch eine Läsion der Nervenzellen der Vorderhörner hervorgerufen sei („Parenchymatöse Entzündung der betreffenden Ganglienzellen" Charcot) und bezeichnete die Landry'sche Paralyse als „Paralysie atrophique de l'adulte", „Paralysie spinale antérieure aigue" oder später, nachdem Kussmaul für die Kinderlähmung die Bezeichnung Poliomyelitis eingeführt, als Poliomyelitis acutissima, obgleich die pathologische Anatomie dieser Krankheitsform noch nicht durch Beobachtung festgestellt war. Diese Annahme wurde bald darauf durch den Sektionsbefund Gombault's bestätigt.

Im Jahre 1876 beschrieb Eichhorst einen Fall von Landry'scher Paralyse, bei dem er das Zentralnervensystem vollkommen intakt fand, während er Veränderungen in den peripheren großen Nervenstämmen nachweisen konnte : eine akute Entzündung in den Armnerven (andere Nerven gelangten nicht zur Untersuchung). Er bezeichnete daraufhin die Erkrankung als „Neuritis acuta progressiva".

Wie wir später sehen werden, wurden in der Folge viele Fälle von Landry'scher Paralyse beschrieben, die teils keine pathologischen Veränderungen darboten, wie bei Westphal, teils, wie im Gombault'schen Falle, Veränderungen im Rückenmark, teils, wie bei Eichhorst in den peripheren Nerven aufwiesen ; endlich finden sich auch Fälle in der Literatur, bei denen Rückenmarks- und Nervenveränderungen vorlagen. — Bei der Mehrzahl der Beobachtungen von akut aufsteigender Paralyse hatte man sich bei der Diagnose nicht mehr an den von Westphal genau formulierten Begriff gehalten ; man hatte ihn erweitert : Man rechnete auch solche Fälle zur Landry'schen Paralyse, bei denen Sensibilitätsstörungen, eine Abnahme oder ein Verschwinden der elektrischen Erregbarkeit und Störungen in Blase und Mastdarm vorhanden waren. Fast allgemein hat man z. Z. eine derartige Erweiterung des Krankheitsbegriffes angenommen, man hat sich auf den Standpunkt gestellt, den schon 1880 Leyden dem Eichhorst'schen Falle gegenüber vertrat, indem er sagt : „Eichhorst rechnet den Fall zur Landry'schen akut aufsteigenden Paralyse und man wird dies anerkennen müssen, wenn man nicht schematisch daran festhält, daß bei dieser Form keine sensiblen Symptome und keine Abnahme der elektrischen Erregbarkeit bestehen soll. In Auftreten und Verbreitung ist sie aber augenscheinlich dieser Lähmungsform entsprechend."

Einige Autoren, wie z. B. Goebel (1898) nehmen diesen Standpunkt nicht ein ; sie halten sich streng an die Westphal'sche Fassung des Begriffes. Diese Bedenken werden aber durch Leyden-Goldscheider (Nothnagel's Handbuch, Bd. 10) zerstreut. Sie sagen : „Über Fieber und elektrische Erregbarkeit spricht Landry in dem allgemeinen Krankheitsbilde gar nicht, nur bei dem einen Falle. Es ist also keine Berechtigung vorhanden, das Bild der Landry'schen Paralyse zu beschränken, wie es von seiten verschiedener Autoren geschieht."

Im Folgenden wollen wir uns an den erweiterten klinischen Begriff von der Landry'schen Paralyse halten und darunter verstehen :

Eine akute aufsteigende oder absteigende schlaffe Lähmung mit konstantem Eintreten von bulbären Symptomen, bei der die Reflexe größtenteils erloschen sind. Schmerzen und andere Sensibilitätsstörungen können vorkommen. Muskelatrophieen und

Entartungsreaktion sind meistens nicht vorhanden. Blase und Mastdarm können beteiligt sein. —

Pathologisch-anatomisch sind, wie schon oben gesagt, in der Literatur sehr verschiedene Befunde erwähnt. Mit der Beurteilung dieser Angaben wird man aber wohl sehr vorsichtig sein müssen ; handelt es sich doch zunächst darum, welche Untersuchungsmethoden angewandt wurden, ob diese ausreichend waren, um Pathologisches nachweisen zu können — dies ist vor allem bei den negativen Befunden zu berücksichtigen — oder aber auch, ob sie einen krankhaften Zustand vortäuschten, während der nämliche Befund auch normalerweise angetroffen werden kann. Dann muß auch berücksichtigt werden, ob das ganze Nervensystem untersucht worden ist oder ob nur das Zentralnervensystem und einige größere Nervenstämme, während die feineren Nervenendigungen in den Muskeln außer acht gelassen wurden. Und zum Schluß müssen wir uns noch fragen : Erklären die pathologischen Veränderungen das klinische Bild ? —

Für alle diese Fälle können wir aus der bis zum heutigen Tage ziemlich umfangreichen Literatur Beispiele anführen. Nur kurz will ich auf einige derartige Literaturangaben eingehen.

Was zunächst die negativen Befunde anbetrifft, so können wir die ältere Literatur zur Beurteilung der Pathologie der Landry'schen Paralyse außer Betracht lassen. So die Untersuchungen von Landry selbst, dann die von Pellegrino-Levi veröffentlichte Krankengeschichte Cuvier's, ebenso auch die Fälle von Westphal, der selbst betont, „daß es in keinem Falle möglich war, mit den heutigen Hilfsmitteln eine Erkrankung des Zentralnervensystems nachzuweisen".

Ebenso müssen wir uns aber auch den negativen Befunden der neueren Zeit skeptisch gegenüber verhalten — Wappenschmidt erwähnt unter anderem Fälle von Watson, Poncerod, Albu, — da die Untersuchung der Fälle keine vollkommene war. Rolly hat als erster darauf aufmerksam gemacht, daß nur dann von einem negativen Befunde gesprochen werden darf, wenn auch die feinen Nervenendigungen in den Muskeln genau untersucht worden sind. Und dies ist in keinem Falle geschehen.

Noch kritischer muß man bei der Beurteilung der positiven Befunde vorgehen. Da muß berücksichtigt werden, ob der Befund wirklich ein pathologischer ist oder ob sich auch normalerweise

solche von der Norm abweichende Bilder zeigen, oder ob es Kunstprodukte sind, die durch das angewandte Fixationsverfahren ein von dem Äquivalentbilde abweichendes Bild entstehen lassen und dann wiederum, ob es sich um cadaveröse oder agonale Veränderungen handelt.

Lockhart Clarke fand z. B. in dem von ihm und Harley veröffentlichten Falle, wie Westphal berichtet, an der Oberfläche der Vorderstränge kleine rundliche weiche Hervorragungen von Senfkorngröße. Die Substanz des Rückenmarks in der Höhe des 9 Dorsalnerven weich und blutreich. Ein Stückchen von der Schnittfläche der Vorderstränge abgeschabt, zeigte die Nervenfasern unter dem Mikroskope stark beschädigt: mit wenigen Ausnahmen war es unmöglich, die Axenzylinder von der weißen Substanz oder Markscheide zu unterscheiden, sie war teils körnig, teils vom Achsenzylinder abgestreift. In der Höhe des I. Lendennerven bestanden Herde flüssigen Inhalts um die Blutgefäße in der grauen Substanz zu beiden Seiten des Zentralkanals, und es erstreckte sich ein solcher halbflüssiger Herd einen halben Zoll durch die Länge des Rückenmarks von vorn nach hinten durch einen großen Teil des linken Hinterhorns, oberhalb dieser Stelle ein Erweichungsherd in den Hintersträngen usw. Wohl mit Recht sagt Westphal von diesem Befunde, daß es sicherlich größtenteils cadaveröse Erscheinungen sind. —

Kümmel berichtet im Jahre 1881 von einem Falle, bei welchem er Blutungen in der medulla oblongata nachwies. Bekanntlich entstehen aber oft während der Agonie derartige Blutungen im Rückenmark. Remak faßt in einer Kritik der Kümmel'schen Arbeit diese Blutungen denn auch als solche auf.

Gombault stellt bei einem im Alter von 67 Jahren an Landry'scher Paralyse gestorbenen Individuum außer anderen Befunden in einigen Ganglienzellen Pigmentanhäufungen fest, außerdem erwähnt er, daß einige Zellen etwas geschrumpft seien. Westphal entgegnet darauf, daß wohl jeder, der sich mit Untersuchung vom Rückenmark mehr beschäftigt, die Pigmentanhäufung in den Ganglienzellen älterer Personen als normal betrachte und geringe Schrumpfung der Zellen wohl nur eine Folge der Erhärtung sei.

Hier handelt es sich um Fälle der älteren Literatur, aber auch die verfeinerten Untersuchungsmethoden der neueren und neuesten Zeit lassen unter dem Mikroskope nur zu oft keine unzweideutigen Bilder entstehen. Die oft erwähnten mikroskopischen

Befunde des „feinkörnigen Zerfalls", der „Netzbildung" der Tigroidsubstanz usw. können beim Menschen kaum auf eine spezifische Bedeutung Anspruch erheben, da sie sich sowohl bei Lungentuberkulose, wie bei Magencarcinom und eitrigen Allgemeininfektionen vorfinden. Und dazu kommt noch die von NISSL hervorgehobene Schwierigkeit in der Deutung dieser Zellveränderungen (SCHMAUS).

Man könnte noch viele derartige zu Irrtümern in der Beurteilung Anlaß gebende Befunde aufzählen, so hat z. B. MÖNCKEBERG normalerweise mit SUDAN Fett in den Ganglienzellen nachgewiesen, ROSIN und FENYVESSY Lipochrome, aber es würde zu weit führen.

Es fragt sich nunmehr, ob auch durch den pathologischen Befund das klinische Bild erklärt wird. Wenn wir hierbei von den nur teilweise untersuchten Fällen von vornherein absehen, so ergeben doch auch die genau untersuchten kein befriedigendes Resultat, höchstens abgesehen von den allerneuesten Untersuchungen. Einige Autoren machten auf alle mögliche Art und Weise den Versuch, pathologischen und klinischen Befund in Einklang zu bringen (z. B. HOFFMANN), von anderen wieder wird offen der Mangel anerkannt. So sagen z. B. NAUWERK und BARTH bei der kritischen Behandlung ihres Falles, daß wohl die Lähmungen der unteren Extremitäten durch den pathologischen Befund zu erklären wären, nicht aber die Lähmung der Arme, da die vorderen Wurzeln nur unbedeutend erkrankt und die Nervenstämme des Armes, soweit untersucht, frei von neuritischen Veränderungen waren; „völlig unklar bleibt der plötzliche Tod, die bulbären Wurzeln erwiesen sich als unverändert". —

Im Folgenden wollen wir uns mit einigen genau untersuchten Fällen der Literatur eingehender beschäftigen:

Bei dem schon oben kurz erwähnten EICHHORST'schen Falle handelte es sich um eine 66jährige Arbeiterswitwe. Anamnestisch war weiter nichts von Belang festzustellen. Ihr Leiden begann mit Appetitlosigkeit, Mattigkeit und unregelmäßigem Stuhle. Da bald darauf Frostanfälle auftraten, die einen bestimmten Typus innehielten, so wurden diese als „Febris intermittens quotidiana" gedeutet. Obschon die Kranke dauernd das Bett hütete, wurde sie eines Tages von einer völligen Lähmung des N. peroneus superficialis sinister befallen, zugleich mit überaus heftigen, bohrenden Schmerzen, mit dem Gefühl von Kälteempfindung und Schweiß. Die Sensibilität im Bereiche der Hautäste des genannten Nerven war zu gleicher Zeit erheblich herabgesetzt und bald vollständig geschwunden.

Die nach 4 Stunden nach Eintritt der Lähmung vorgenommene elektrische Untersuchung mittels des induzierten und konstanten Stromes zeigte die Erregbarkeit der gelähmten Muskeln kaum in deutlichem Grade verändert. Bei der Prüfung am folgenden Tage war sie gegen den induzierten Strom vollkommen aufgehoben.

Nach einer Woche trat unter denselben Erscheinungen eine Lähmung des Nervus peroneus profundus sinister hinzu, 3 Tage darauf des Nervus tibialis posticus sinister.

Innerhalb der nächsten 10 Tage folgen die anderen Extremitätennerven, sodaß die Kranke an sämtlichen 4 Extremitäten gelähmt ist.

48 Stunden vor dem Tode tritt eine völlige Blindheit ein, dann wird die Atmung unregelmäßig, die Patientin wird benommen und bei einer Körpertemperatur von 39,8 Cels. tritt der Tod ein.

Makroskopisch konnte bei der Sektion nichts nachgewiesen werden, was den klinischen Verlauf der Krankheit hätte erklären können. Mikroskopisch wurde folgendes festgestellt:

Die genau vorgenommene Untersuchung des Rückenmarks und des Gehirns gab einen negativen Befund: Neuroglia, Nervenfasern und Ganglienzellen waren intakt.

Von den peripheren Nerven wurden, wie Eichhorst bedauert, nur die großen Armnerven untersucht. Diese waren überall diffus und intensiv blutig verfärbt, das Perineurium sah auf der Außenfläche leicht getrübt aus. Auf Querschnitten war das Bindegewebe im Innern der Nervenstämme blutig tingiert und die durchschnittenen Nervenfaserbündel zeigten ein schmutziges Graurot. Die einzelnen Nervenstämme erschienen auf Querschnitten feucht, ihre Außenfläche war trocken und leicht klebrig.

Mikroskopisch wurde folgendes festgestellt:

Die Lamellen des Perineuriums, die frisch den Nerven entnommen und in verdünntem Glycerin ausgebreitet waren, boten eine erstaunliche Überfüllung der Blutgefäße dar, die dabei auffällig breit waren, zudem geschlängelt und vielfach spindelförmig auseinander gedrängt.

Die Gefäßwände selbst waren verdickt und matt glänzend. Ihre Kerne waren sehr vermehrt und boten einen matten Glanz, sodaß ihre Substanz fast homogen erschien. Sie waren etwas größer als normal.

In der Umgebung der Blutgefäße sah man eine zahllose Menge lymphoider Zellenelemente angehäuft, welche überall dem Lauf der Blutgefäße folgten. An verschiedenen Stellen bildeten sie mächtige Lager, welche die Gefäßwand von dem benachbarten Gewebe abdrängten. Von diesen Zellanhäufungen zogen ab und zu Zellenstränge in das benachbarte Bindegewebe und stießen mitunter auf ähnliche Vorsprünge der Nachbarschaft, um mit ihnen zu verschmelzen. Auf diese Weise bildeten Lymphzellen den unmittelbaren Übergang von einem Blutgefäß zu einem anderen. Vereinzelt waren auch rote Blutkörperchen darunter zu erkennen.

In der Peripherie dieser Zellenlager fanden sich besonders zahlreiche Fettkörnchenzellen. Eichhorst konnte auch allmähliche Übergänge zwischen den lymphoiden Zellen und den Fettkörnchenzellen nachweisen, er erkannte in einzelnen lymphoiden Zellen Fettgranula und, daß dieselben

unter gleichzeitigem Wachstum der Zelle so zahlreich wurden, daß sie schließlich Fettkörnchenzellen völlig gleich sahen.

Die Bindegewebsfibrillen erschienen sehr breit, glänzend und wie gequollen. Die Kerne der zugehörigen Zellenhäutchen waren entweder an Zahl vermehrt oder ihre Substanz war leicht granuliert oder ihr Inneres mit größeren Fettkörnchen erfüllt. An vielen Stellen wurden auch Fettkörnchenzellen angetroffen.

Auf den durch die mit doppelt-chromsaurem Kali erhärteten Nervenstämmen angefertigten Querschnitten konnte Eichhorst die Veränderungen in dem Circulationsapparate noch deutlicher erkennen. Die Blutgefäße waren überall erweitert, verdickt und mit Blutkörperchen übermäßig angefüllt. An sehr vielen Stellen war die Gefäßwand geborsten und das Blut hatte sich in das nächstgelegene Gewebe ergossen.

Das Epineurium und Endoneurium zeigte dieselben Veränderungen, nur waren im Epineurium keine Blutextravasate vorhanden. Von den Gefäßen des Endoneuriums aus hatte sich das Blut zwischen die einzelnen Nervenfasern ergossen, dieselben weit auseinander gedrängt und teilweise komprimiert.

Trotz der erheblichen Störungen des Blutkreislaufes in den Nervenstämmen wurden die Nervenfasern selbst größtenteils unversehrt gefunden. Fast nur diejenigen waren degeneriert, die in der Nähe des Epineuriums lagen und von Blutaustritten umspült wurden. An diesen konnte Eichhorst deutlich die Degeneration erkennen: Die Markscheide war in mehr oder minder große Stücke zerfallen, welche sich mit Osmium nur teilweise färbten, zum andern Teil ein grüngelbes Aussehen annahmen. Die Nervenfaser selbst erschien verbreitert und an vielen Stellen leicht spindelförmig aufgetrieben. Die Kerne der Schwann'schen Scheide waren nicht vermehrt. Das Protoplasma derselben war sehr grobkörnig und es machte den Eindruck, als ob ein Teil der Granula aus Fettkörnchen bestände.

Von Krewer werden 4 Fälle von Landry'scher Paralyse angeführt, von denen 3 tödlich endeten. Der klinische Verlauf war der typische, ich brauche deshalb genauere Einzelheiten nicht anzugeben; außer den Lähmungen waren bei allen 3 mehr oder weniger stark die sensiblen Störungen ausgeprägt. Bei allen 3 erfolgte der exitus letalis unter bulbären Symptomen.

Von dem pathologisch-anatomischen Befund sagt Krewer, daß sie bei den 3 genannten Fällen so identisch waren, daß die Unterschiede nur quantitativer Natur waren, so daß es sich erübrigt, jeden einzelnen besonders zu behandeln.

Krewer fand:

Makroskopisch im centralen und peripheren Nervensystem nichts Pathologisches. Mikroskopisch wurden folgende Veränderungen festgestellt:

1. Am peripheren Nervensystem, vor allem im Nervenparenchym, in der Nervenfibrille. Der Achsencylinder ist stark geschwollen, eckig und

unregelmäßig und hat auf Längsschnitten eine perlschnurartige Form. Die Myelinscheide ist verdünnt, das Myelin in Schollen und Klumpen zerfallen. Im Endoneurium fand Krewer eine Hyperplasis der Neurogliazellen, faßt diese aber nicht als eine Zellinfiltration auf.

In der Schwann'schen Scheide sind die Zellen vermehrt und teilweise rund geworden.

2. Im Rückenmark und der Medulla oblongata fast in allen Teilen. In der weißen Substanz ist eine Vergrößerung des Durchmessers der Achsencylinder, die am stärksten an der Grenzpartie zwischen der weißen und grauen Substanz ist, zu bemerken. Manchmal fehlt der Achsencylinder. Die Myelinscheide ist stark verdünnt, das Myelin stellenweise zerfallen. Die Verdünnung der Scheide scheint nach Krewer eine Folge der Schwellung der Achsencylinder zu sein.

Die Neurofibrillen scheinen breiter als normal, und ödematös durchtränkt. Manchmal bemerkt Krewer eine Zerklüftung des Neuroglianetzes in Form von ungefärbten Lücken. In einigen dieser Lücken sind Nervenfibrillen vorhanden, die aber die ganze Lücke nicht ausfüllen. Krewer hält dies für eine seröse Durchtränkung des Bindegewebsapparates.

Die Zahl der Zellen der Neuroglia ist in allen Fällen vermehrt. Von einer Sklerose ist in den Strängen keine Andeutung vorhanden.

Diese Veränderungen stehen in vollem Einklang mit den in den peripheren Nerven gefundenen, werden aber hier von Krewer als akuter Natur bezeichnet.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner der grauen Substanz sind vergrößert, trübe, ihre Kerne nicht deutlich conturiert, das Protoplasma erscheint granuliert. Im Protoplasma bemerkt Krewer zuweilen Vakuolen ähnliche Flecke. Zerreissungen der Protoplasmafortsätze werden ebenfalls konstatiert, ob diese ein Kunstprodukt oder nicht, läßt Krewer unentschieden.

Der Zentralkanal ist etwas erweitert, sein Zylinderepithel ist trübe, im Lumen findet man desquamierte Epithelien.

Ebenso ist das Epithel des vierten Ventrikels trübe, auch hier ist eine Zellhyperplasie vorhanden.

Unbedeutende Hämorrhagieen wurden in 2 Fällen in der grauen Substanz des Rückenmarks, der Medulla oblongata und des Großhirns gefunden.

Die Gefäße sind strotzend mit Blut gefüllt. Die perivasculären Räume sehr erweitert und bestehen aus großen Lücken.

Die vordern Nervenwurzeln wurden von Krewer leider nicht untersucht.

Rolly bespricht in seiner Abhandlung 7 ausgesprochene Fälle von Landry'scher Paralyse, die innerhalb der letzten 15 Jahre (seine Abeit ist aus dem Jahre 1903) in der Leipziger Klinik zur Beobachtung kamen. 3 Fälle davon kamen zur Sektion, während die übrigen in Heilung ausgingen. Von diesen 3 Fällen wurde bei der pathologischen Untersuchung in den 2 ersten nichts

gefunden; die feineren Nervenendigungen waren nicht untersucht worden: Rückenmark und die peripheren Nervenstämme zeigten normale Verhältnisse. Der 7. von ROLLY angeführte Fall zeigte einen sehr bemerkenswerten pathologischen Befund, daher will ich jetzt kurz das Klinische und Pathologische dieses Falles referieren:

Es handelte sich um einen 46 Jahre alten Musiker, der Potator war und angeblich früher eine Lues durchgemacht hatte. 10 Tage vor Beginn der paralytischen Erscheinungen allgemeines Krankheitsgefühl. Die Parese ergriff zuerst die Beine, ging dann auf die Rumpf- und Rückenmuskulatur über ohne erhebliche Sensibilitätsstörungen, ohne Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme, keine deutliche Entartungsreaktion, nur geringe Herabsetzung der Erregbarkeit des Nervus radialis, die Lähmung schreitet weiter auf die oberen Extremitäten fort und wird zu einer vollkommenen und schlaffen. Die Reflexe erlöschen und es tritt Druckempfindlichkeit der Nervenstämme auf. Erst am 15. Tage nach Auftreten der Parese wird die Entartungsreaktion konstatiert. 4 Tage darauf kommt eine Facialislähmung dazu und unter Herzschwäche und Atemnot geht Patient zugrunde.

Die pathologische Untersuchung ergab im Rückenmark und den großen Nervenstämmen makroskopisch und mikroskopisch nichts, während in den Muskelästen der Nerven folgende Veränderungen gefunden wurden:

„Schon am frischen Präparate ließ sich ein grobscholliger und zum Teil auch feiner Zerfall des Marks in sämtlichen feineren Muskelästen (Mm. peronei, tibialis, radialis, mediani, musculo-cutanei) konstatieren. Die genauere mikroskopische Untersuchung bestätigte die bei der Sektion gewonnenen Ergebnisse vollständig. Die mit FLEMMING'scher Lösung behandelten und mit Saffraninlösung nachgefärbten kleinen Nervenäste lassen an der SCHWANN'schen Scheide keine besonderen Veränderungen erkennen. Das Mark ist dagegen in größeren und kleineren Klumpen und Knollen zerfallen, die sich im Gegensatz zu dem Befund bei der WALLER'schen Degeneration nur zum kleinen Teil durch die Osmiumsäure schwarz gefärbt haben. Die Degeneration ist an den distalen Nervenenden am ausgedehntesten, zentralwärts wird sie seltener, in den größeren Nervenstämmen ist überhaupt keine Degeneration der Markscheide mehr nachweisbar.

Die Achsenzylinder sind wenig verändert, in den periphersten Teilen scheinen sie etwas gequollen, deutliche Zerfallserscheinungen ließen sich darin nicht konstatieren.

Die Kerne des Peri- und Endoneuriums sind in den kleinsten Nervenästen vielleicht etwas vermehrt, in den größeren ist ihre Zahl sicher normal."

Der Fall MÖNCKEBERG's betrifft eine 12jährige Patientin, die nach einer bedeutenden körperlichen Anstrengung mit Schmerzen im Nacken, Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, Stuhlverhaltung und Schlaflosigkeit erkrankte. Am 3. Tage wurde

etwas Eiweiß und Cylinder im Urin nachgewiesen. Am 4. Tage tritt eine Schwäche in den Beinen auf, die das Stehen unmöglich macht, diese nimmt in den nächsten Tagen zu und geht auf die Arme über. Am 7. Tage der Erkrankung wird eine schlaffe Lähmung beider Beine, des linken Armes und des rechten Oberarmes konstatiert. Keine Sensibilitätsstörungen, die Patellarreflexe sind erloschen. Es treten Atemnot und frequenter Puls auf und am 13. Tage der Erkrankung erfolgt der Tod unter Atemnot und Herzschwäche.

Die 13 Stunden nach dem Tode vorgenommene Sektion ergab mikroskopisch:

„Kleine Blutungen im Epikard und in den Lungenpleuren. Geringe trübe Schwellung der Nieren, Cysten in den Ovarien. Kleine Blutungen in der grauen Substanz der Medulla spinalis."

Die mit größter Exaktheit ausgeführte mikroskopische Untersuchung von Gehirn und Rückenmark bot folgendes Bild:

Schon bei schwacher Vergrößerung fiel in den einzelnen Rückenmarksquerschnitten der Blutreichtum der grauen Substanz auf.

Die Arteria centralis und vor allem ihre Verzweigungen sind stark erweitert und prall mit roten und weißen Blutkörperchen angefüllt, während dies bei der Arteria spinalis anterior viel weniger der Fall ist. Die ebenfalls erweiterten perivasculären Lymphräume sind mit Rundzellen ausgefüllt, die auch noch das umgebende Gewebe durchsetzen. Am stärksten sind die Rundzellenanhäufungen in den perivasculären Lymphräumen, in dem Gewebe nehmen sie an Dichtigkeit ab und lassen stellenweise zwischen sich geronnene, amorphe Massen erkennen. Auch außerhalb der grauen Substanz konnte Mönckeberg um die Gefäße solche Rundzellenhaufen nachweisen, konstant um den Stamm der Zentralarterie, aber auch vereinzelt um die Arteria spinalis posterior. Die Umgebung der Arteria spinalis anterior und die Gefäße der weichen und harten Hirnhäute wurden frei von Rundzelleninfiltrationen gefunden.

Diese Veränderungen waren aber nicht auf allen Querschnitten mit gleicher Intensität vorhanden, vollkommen frei davon wurde aber kein Querschnitt gefunden, vor allem der Bezirk der Arteria centralis nicht; Blutaustritte konnten auch an einzelnen Querschnitten konstatiert werden.

Unter den perivasculären Rundzellen überwiegen die mit runden oder gelapptem Kern vor den polynukleären. Zwischen den perivasculären Rundzellen liegen größere Zellen mit meist länglichem Kerne und mehr Protoplasma, die nach Mönckeberg wahrscheinlich von den Adventitialzellen stammen.

Im Gliagewebe war außer der Rundzelleninfiltration nirgends eine Zunahme der zelligen Elemente. Teilweise ist der Kern undeutlich, verschwommen, nicht so gut färbbar. Zwischen den Gliafasern sieht man zuweilen amorphe, körnige Exsudatmassen.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind am stärksten verändert und da wiederum die, die in der Nähe der Rundzelleninfiltrationen sich befinden: den stärksten Infiltrationen um die Gefäße entsprechen auch die stärksten Veränderungen der Ganglienzellen. Diese bestehen teils in den Erscheinungen der Tigrolyse, die bis zur Homogenität des rund gewordenen Zellleibes mit Schwund des Kernes führen kann, teils in einer Schrumpfung mit Zusammenfließen der färbbaren Knollen im Protoplasma bei gleichbleibender Größe und Färbbarkeit des Kernes. An verschiedenen Stellen sind Ganglienzellen überhaupt nicht mehr nachzuweisen.

Die Veränderungen sind bei benachbarten Ganglienzellen nicht immer die gleichen; man findet neben stark veränderten Zellen vollkommen intakte.

Auf den verschiedenen Querschnitten ist zu erkennen, daß keine Regelmäßigkeit im Befallensein der einzelnen Gruppen besteht. Bald sind die Veränderungen gleichmäßig über beide Vorderhörner verteilt, bald sind die Vorderhörner der einen Seite stärker befallen, als die der anderen.

Manchmal erstrecken sich die Veränderungen auch auf die Gruppen der Clarke'schen Säulen und die Basis der Hinterhörner, diese Prozesse sind aber viel geringer als die in den Vorderhörnern. Innerhalb der Blutextravasate in den Hinterhörnern findet man zwischen degenerierten Ganglienzellen solche die vollkommen intakt erscheinen.

Innerhalb normaler Ganglienzellen konnte Mönckeberg Lipochrome nachweisen, die an degenerierten zahlreicher waren.

In den perivasculären Lymphräumen und frei im Gewebe wurden Fettkörnchenzellen nachgewiesen. Ebenso zeigte das Ependymepithel zarte Fettröpfchen.

An den Nervenfasern konnte Mönckeberg Degenerationserscheinungen beobachten: Variköse Anschwellung der Fasern, Blaßwerden der Querschnitte und Bildung richtiger Markellipsoide und -Schollen. Am ausgedehntesten sind diese Veränderungen auch hier in den Vorderhörnern. Sonst konnten nur noch in den Vorderseitensträngen degenerierte Fasern nachgewiesen werden.

Im Gegensatz zu den hinteren Wurzeln, die intakt waren, zeigten die vorderen Degeneration.

Ebenso wurden an den peripheren Nerven Degenerationserscheinungen festgestellt, aber auch nur diese, es wurden keine Zunahme der Kerne, keine Infiltrationen beobachtet.

Auch in den perivasculären Lymphräumen der Gefäße der Medulla oblongata wurden Rundzellenanhäufungen konstatiert und vereinzelte degenerierende Ganglienzellen.

Spärliche perivasculäre Rundzellen fanden sich auch in der Brücke vor, deren nervöses Element keine mit Sicherheit festzustellenden Veränderungen zeigte.

Groß- und Kleinhirnrinde und die zentralen Ganglien waren intakt.

Von den anderen Organen erwähnt Mönckeberg noch, daß sich in beiden Nieren eine ziemlich starke Verfettung der Harnepithelien mit Abstoßung einzelner Zellen und stellenweisem Kernschwund vorfand.

Von der großen Anzahl der in der Literatur vorgefundenen Fälle von Landry'scher Paralyse habe ich gerade die von Eichhorst, Krewer, Rolly und Mönckeberg in ihrem klinischen und anatomischen Befunde genau angeführt, teils weil die Untersuchungen sehr exakte waren und die Befunde von keiner Seite angezweifelt sind, teils auch, weil sie für die Beurteilung der Pathologie dieser progressiven Landry'schen Paralyse besonders wichtig waren. —

Bis Eichhorst seinen Fall veröffentlichte, wurde allgemein, gestützt auf die Charcot-Duchenne'sche Schule, die Landry'sche Paralyse als eine Erkrankung des Rückenmarks aufgefaßt. Eichhorst fand nun bei der Sektion einer unter den Symptomen der Landry'schen Paralyse gestorbenen Person das Rückenmark intakt und stellte nur neuritische Veränderungen in den peripheren Nerven fest: er gab seinem Fall den neuen Namen „Neuritis acuta progressiva". In der Folge wurden dann viele Fälle beschrieben, die einen dem Eichhorst'schen ähnlichen Befund aufwiesen, so von Déjérine, Strumpell, Roth, Vierordt usw., andere aber wiederum, die die Charcot'sche Lehre bestätigten (von Eisenlohr, Leyden usw. — genauere Literaturangaben sind zu finden bei Nauwerk und Barth, Wappenschmidt, Schmaus, Leyden), sodaß Leyden im Jahre 1894 die Anischt aussprach, daß „die akute aufsteigende Paralyse nach Landry anatomisch keinem ganz einheitlichen Prozesse entspricht, daß wir vielmehr 2 Formen unterscheiden müssen: *a*) eine bulbäre Form, *b*) eine neuritische Form. Daß beide einen analogen Symptomenkomplex hervorrufen können, ist unschwer zu begreifen, denn beide enden und töten durch Lähmung des respiratorischen Zentrums in der Medulla oblongata, in beiden verbreiten sich die Lähmungserscheinungen von kleinen Anfängen über alle Extremitäten, bald aufsteigend, bald absteigend."

Eine andere Theorie über die Pathologie der Landry'schen Paralyse stellte Krewer 1897, gestützt auf seine 3 Fälle, auf. Er faßt die Erkrankung als die zweite und dritte Phase der Polyneuritis auf (Krewer teilt die Polyneuritis in 3 Phasen ein: 1. die neuritische; 2. die spinale; 3. die bulbäre), es könne aber auch, sagt Krewer, das schädliche Agens auf Rückenmark und periphere Nerven zugleich „eine gewisse Schädigung" ausüben.

Einen ganz anderen Gesichtspunkt in die Beurteilung dieser Frage brachte Rolly durch seine Arbeit. Er fand, wie aus dem

oben angegebenen Befund ersichtlich, das Rückenmark und die großen Nervenstämme intakt, während in den feineren Muskelästen neuritische Prozesse vorlagen. Er stellt daraufhin die Forderung, daß nur die Untersuchung als vollständig angesehen werden kann, bei der auch die kleinen Muskeläste der Nerven genau untersucht worden sind und, da dies bis jetzt nicht der Fall war, also auch kein Gegenbeweis für seine Behauptung vorlag, schließt er aus seiner Beobachtung, daß wohl sämtliche Fälle diese neuritischen Veränderungen in den Nervenendigungen aufweisen, mag man nun in den großen Nerven oder im Rückenmark Pathologisches gefunden haben oder nicht; als primär sieht er die Erkrankung der feinsten Nervenverzweigungen an und stellt sich von dort aus den Prozeß teils auf die großen Stämme, teils auf das Rückenmark fortgeleitet vor.*) Auf diese Hypothese fußend, glaubt Rolly, daß man kein Recht habe, die Landry'sche Paralyse von der Polyneuritis acuta abzutrennen und sie als eine besondere Erkrankung zu betrachten; „es dürfte sich empfehlen, klinisch den Begriff des Symptomenkomplexes der Landry'schen Paralyse auch fernerhin beizubehalten, letzteres um so mehr, da derselbe sich in der Klinik eingebürgert, so wohl charakterisiert und gut fundiert ist. Wir müssen uns dann nur vor Augen halten, daß die Ursachen der klinischen Erscheinungen pathologisch-anatomisch in einer Polyneuritis oder in einer Polyneuritis plus Myelitis zu suchen sind." —

Durch die Arbeit Mönckeberg's, die bald nach der Rolly's erschien, sind die Ansichten Krewer's und Rolly's als nicht für alle Fälle stichhaltig nachgewiesen worden. Nach dem pathologisch-anatomischen Befund ist Mönckeberg gezwungen, bei seinem Falle die Diagnose „Polyomyelitis acuta mit diffuser Ausbreitung im Rückenmark und Bevorzugung der Vorderhörner" zu stellen. Mönckeberg konnte nur im Rückenmark Entzündungserscheinungen nachweisen, in den peripheren Nerven nur Degenerationen, wie sie nach Zerstörung zentraler Teile konstant einzutreten pflegen.

Bestätigt wird der Befund und die Annahme Mönckeberg's durch die Arbeit Wickman's über die Polyomyelitis anterior acuta oder wie er die Erkrankung, da es sich ja nicht allein um Ver-

*) Teilweise gibt er allerdings auch die Ansicht Krewers zu, denn er sagt, bei einigen Erkrankungen könne das schädliche Agens vielleicht auch auf periphere Nerven und Rückenmark einwirken.

änderungen in den grauen Vorderhörnern handelt, bezeichnet, die Heine-Medin'sche Krankheit, wohl die ausführlichste und gründlichste Arbeit, die über dies Gebiet erschien. Wickman gibt an, daß von den in den ersten 2 Wochen bei der schwedischen Epidemie von „Heine-Medin'scher Krankheit" des Jahres 1905 gestorbenen 159 Kranken 45 unter dem Symptomenkomplex der Landry'schen Paralyse endeten (32 auf- und 13 absteigende Paralysen), er nimmt sogar an, daß „diese Zahlen noch viel zu niedrig seien, da für die meisten Todesfälle nur ganz im allgemeinen angegeben wurde, daß die Kranken ausgedehnte Lähmungen gezeigt hatten, ohne daß der Krankheitsverlauf näher charakterisiert wurde." Wickman fährt fort: „Damit soll nicht gesagt werden, daß auch noch andere Todesarten vorkommen.... Zappot fand bei der österreichischen Epidemie unter 29 Todesfällen 14 Fälle von Landry'scher Paralyse. Er hebt hervor, daß diese besonders die älteren Kinder betrafen."

Auch zahlreiche andere Angaben aus den letzten Epidemieen bestätigen, daß der Tod m e i s t unter dem Bild der Landry'schen Lähmung erfolgte.

Durch die Arbeiten von Mönckeberg und Wickman sind wir scheinbar wieder weiter abgekommen von dem Verständnis einer einheitlichen Erklärung für die Pathologie des Landry'schen Symptomenkomplexes, aber wohl nur scheinbar.

Betrachten wir zunächst noch einmal kurz den klinischen Verlauf: Es handelt sich um Lähmungen, die nicht, wie sonst bei Polyneuritiden sprungweise auftreten, sondern die sich auf- oder absteigend in regelmäßiger Folge entwickeln, also ist das natürliche, daraufhin an eine Erkrankung des Rückenmarkes zu denken und zwar, da vor allem das motorische Gebiet ergriffen, in geringerem das sensible, anzunehmen, daß hauptsächlich die motorischen Vorderhörner ergriffen sind. Aber wie wäre dann der vollkommen negative Befund im Rückenmark zu erklären, der doch bei einer großen Anzahl von Fällen festgestellt wurde? Wie die von Rolly gefundene Neuritis der feinsten Nervenendigungen? Man müßte sich dies so vorstellen, daß primär die Ganglienzellen ergriffen wären, aber — wie bei vielen anderen Erkrankungen (den sog. funktionellen) — man auch in diesem Falle die (vielleicht chemischen) Veränderungen mit unsern heutigen Mitteln noch nicht nachweisen kann. Als erster hat darauf hingewiesen Déjérine schon im Jahre 1876; trotzdem er nur im peripheren Nerven-

system Pathologisches fand, glaubte er doch, primär eine Veränderung der Ganglienzellen voraussetzen zu müssen. Strumpell sagt in dem Kapitel über die degenerative multiple Neuritis: „Zwar ist es möglich, daß alle derartigen Gifte von vornherein auf das ganze peripherische Neuron, das heißt Ganglienzelle und peripherische Nervenfaser einwirken. Die sichtbare Schädigung (Degeneration) zeigt sich aber oft ausschließlich in den peripherischen Nervenfasern und zwar wahrscheinlich zuerst in den vom trophischen Zentrum, der Nervenzelle, am entferntesten liegenden Ausläufern.“ Damit wäre denn auch der Befund Rolly's erklärt.

Aus diesen Erwägungen können wir die Landry'sche Paralyse nicht als eine Krankheit sui generis auffassen, sondern als eine unter dem Landry'schen Symptomenkomplex verlaufende Form der Heine-Medin'schen Krankheit.

Der strikte Beweis dafür wäre allerdings noch zu erbringen: es müßten — in der Weise, wie Landsteiner und Poppe es getan (s. unten) — mit dem Rückenmark eines unter dem Landry'schen Symptomenkomplex Gestorbenen, bei dem der pathologische Befund keine Veränderungen im Rückenmark ergeben, experimentelle Impfversuche vorgenommen werden. —

Von der Aetiologie der Landry'schen Paralyse möchte ich auch zunächst einen kurzen geschichtlichen Überblick geben, um dann näher einzugehen auf die neuesten Untersuchungen von Wickman, Landsteiner, Poppe und Higier (Warschau).

Landry selbst und nach ihm Hayem und Bernhardt stellten die Vermutung auf, daß es sich um eine Vergiftung handle, und Westphal formulierte in seiner schon oft zitierten Arbeit die Anschauung in den Satz: „Ich glaube, wohl niemand, der am Bette dieser von akuter Spinallähmung betroffenen Kranken gestanden, hat sich dem Eindruck entziehen können, daß es sich hier um eine Vergiftung handeln möge — und in der Tat drängte sich auch mir dieser Gedanke von Anfang an auf.“ —

Den ersten positiven bakteriellen Befund hatte Baumgarten im Jahre 1875 aufzuweisen; er fand im Blute und in den frischen Säften der Gewebe eines an akuter Paralyse Verstorbenen Milzbrandbazillen und nahm an, daß durch diese eine „exsudative

Myelitis" hervorgerufen sei. Ihm folgte 1886 die Veröffentlichung Curschmann's, der bei der Sektion eines 31jährigen Mannes, der am 7. Tage eines schweren Abdominaltyphus an Landry'scher Paralyse erkrankt und 2 Tage darauf gestorben war, bei intaktem Zentralnervensystem aus dem obersten Brust- und Halsmark Reinkulturen von Typhusbazillen züchten konnte. Da in diesen beiden Fällen der bakterielle Befund aber den klinischen nicht ganz zu erklären imstande war, stellten sich Nauwerk und Barth (1889) auf den Standpunkt, daß es sich um eine durch Giftwirkung zustande gebrachte funktionelle Störung handle. An dem letztgenannten Fall üben sie die Kritik: „Wir möchten uns dahin ausdrücken, daß eine Typhusinfektion vorlag, die von vornherein mit schweren toxischen Erscheinungen einsetzte. Welche Teile des Nervensystems durch die Ptomaïne gelähmt wurden, ob die peripheren, ob die Zentren, ob beide, läßt sich nicht bestimmt entscheiden."

In der Folge wurden mit großem Eifer die bakteriologischen Untersuchungen ausgeführt und je nach den Befunden von den Autoren die verschiedensten Theorien aufgestellt.

Centanni fand gradlinige, überall gleich dicke, die Enden frei abgerundete Bazillen und zwischen diesen Kügelchen, die er als Stoffwechselprodukte annahm. Da er nun überall die gleichen Bazillen fand und die Parasitenherde zu den histologischen Veränderungen und zum klinischen Verlaufe gewisse Beziehungen zu zeigen schienen, so behauptet er: „Das pathogene Agens ist ein Parasit von spezifischem Charakter, welcher nur in den Nerven zu finden ist. Die anatomische Definition der Krankheit ist also nicht „Neuritis" (Centanni fand in seinem Falle nur neuritische Veränderungen), denn der entzündliche Prozeß ist weder der hauptsächlichste, noch die unentbehrliche Ursache der charakteristischen Erscheinungen, sie ist bloß eine „Neuro-Mykosis"."

Da in anderen ebenfalls genau untersuchten Fällen sich keine Mikroorganismen vorfanden und in den eben angeführten die Befunde sehr verschieden waren, konnte im Jahre 1894 Leyden den Satz aussprechen: „Die Ansicht einer bakteriellen Ursache der „Landry'schen Paralyse" ist gegenwärtig als zurückgewiesen anzusehen."

Aber nicht lange sollte diese Behauptung zu Recht bestehen. Wenn auch bei den vielen positiven bakteriologischen Befunden keine spezifischen Organismen aufgefunden werden konnten —

so wurden von Marinesco-Oettinger (1895) Kokken, Diplokokken und Streptokokken, von Marie und Marinesco ein dem Milzbrandbazillus ähnlicher, von Remlinger Streptokokken, in neuerer Zeit von Hoche wieder andere Bakterien beschrieben und von Ellermann in 2 Fällen in der Spinalflüssigkeit Rhizopoden nachgewiesen —, so läßt doch der rasche Verlauf der Krankheit, ihr Auftreten nach anderen Infektionskrankheiten (Influenza — Leyden, Bernhardt; Malaria — Remlinger usw.), wie Schmaus schreibt, die meist zu konstatierende Milzschwellung und Schwellung der Mesenterialdrüsen, das Vorkommen von hämorrhagischen Infarzierungen in Lunge, Darm und anderen Organen darauf schließen, daß die spinalen Symptome entweder Teilerscheinungen einer Allgemeininfektion seien oder selbständige, etwa durch Secundärinfektion zustande gekommene Infektion des Nervensystems bedeuten.

Der positive Beweis aber dafür, daß es sich wirklich um eine Infektion handele, fehlte; die experimentellen Untersuchungen lehrten, daß die gefundenen Bakterien nichts mit der Ätiologie der Landry'schen Paralyse zu tun haben, sondern, falls sie nicht auf Verunreinigungen beruhen, höchstens als zufällige Befunde angesehen werden müssen. (Wickman.)

Als Ersten gelang es Landsteiner und Poppe eine unzweifelhafte experimentelle Heine-Medin'sche Krankheit hervorzurufen. Durch Überimpfung eines Stückes Rückenmark eines an dieser Paralyse verstorbenen Knaben intraperitoneal an einen Affen konnten sie, wie Wickman berichtet, eine mit Lähmung einhergehende Erkrankung hervorrufen und den typischen pathologischen Befund einer Heine-Medin'schen Krankheit feststellen. —

Bei Verwendung von Rückenmarksstücken, Cerebrospinalflüssigkeit oder Blut zu Züchtungsversuchen erhielt man stets ein negatives Resultat. Daraufhin wurde von vielen Autoren die Krankheit als eine Toxinkrankheit angesehen. Aber, wie Wickman sagt, „haben dies die experimentellen Untersuchungen als unrichtig erwiesen. Das Virus muß sich im Rückenmark finden. Wenn man nämlich virulentes Material in das Gehirn injiziert, so wird das Rückenmark virulent und man kann von diesem mit positivem Resultate neue intracerebrale Inokulationen vornehmen.

In dieser Weise ist das Virus durch viele Affengenerationen gezüchtet worden."

Ferner wurde durch Experimente festgestellt, daß das Virus, wo es immer injiziert wird, sich auf das Rückenmark lokalisiert, daß es in anderen Organen nicht nachgewiesen werden kann. Es zeigt also eine „ganz besondere Affinität zum Rückenmark". (Wickman.)

Was die Art des Virus selbst anbetrifft, so wurde erwiesen, daß es zu der Klasse der Bakterien gehört, die wir als filtrierbare bezeichnen, die bakteriendichte Filter passieren. Es hat eine Ähnlichkeit mit dem Lyssavirus. (Wickman.) Von verschiedener Seite wurden die genaueren Eigenschaften des Virus bestimmt, es wurde festgestellt, daß es eine sehr große Resistenz besitzt, sowohl gegen Glyzerin, wie gegen niedere Temperaturen, gegen hohe ist es empfindlicher, aber bis jetzt ist es noch nicht gelungen, es rein darzustellen.

Aber auch das Lyssavirus selbst ist imstande, eine Landry'sche Paralyse hervorzurufen. Dies beweist eine soeben erschienene Arbeit von Heinrich Higier-Warschau, in der dieser Autor eine „Akute aufsteigende Landry'sche Paralyse im Verlaufe von Lyssa humana" beschreibt.

Die Angaben Higier's sind folgende :

Ein 12 jähriges Mädchen war von einem Hunde in die rechte Wade gebissen worden und begab sich am nächsten Tage in das Warschauer Pasteur'sche Institut zur systematischen Impfkur. Am 5. Impfungstage, dem 6. nach dem Bisse, stellte sich plötzlich Hitze mit Erbrechen ein. Dies dauerte jedoch nicht lange an, sodaß die Impfungen fortgesetzt werden konnten. Etwa 20 Tage nach dem Trauma bemerkte das sonst sich wohl fühlende Mädchen eine Schwäche in den Zehen, die allmählich beide Beine befiel. Am nächsten Tage waren die Beine beinahe ganz gelähmt und die Haut am ganzen Körper überempfindlich. Am 3. Tage wurden auch die Bauchmuskeln paretisch und es stellten sich schwere Erstickungsanfälle ein. Am 4. Tage konnten die Oberarme nur mit Schwierigkeit bewegt werden; am nächsten Morgen waren die oberen Extremitäten komplett gelähmt und bald trat unter unaufhaltsamem Erbrechen bei vollem Bewußtsein der Tod ein. Eine Temperatursteigerung war niemals vorhanden. Die Sehnenreflexe waren an allen gelähmten Gliedern erloschen. Sinnesorgane und Bewußtsein waren vollkommen normal. Es lag also hier ein typischer Landry'scher Symptomenkomplex vor.

Die Sektion wurde 24 Stunden nach dem Tode vorgenommen und ergab folgendes:

Makroskopisch eine diffuse Hyperämie der Meningen und von Brücke und Kleinhirn.

Mikroskopisch im Rückenmark und in der grauen Substanz der Brücke ausgebreitete Infiltrationen, speziell adventitielle Infiltration der kleinsten Gefäße, besonders in den Vorderhörnern, etwas weniger in der weißen Substanz.

In den Nervenzellen und Nervenfasern konnte Chromolyse nachgewiesen werden, ebenso Pigmentatrophie an den Purkinje'schen und motorischen Vorderhornzellen neben hyaliner Entartung und körnigem Zerfall der Ganglienzellkörper und stellenweise Quellung der Markscheide.

Higier stellte daraufhin die Diagnose:

„Akute parenchymatöse Polioencephalomyelitis."

Wie ersichtlich, haben wir es bei dem pathologisch-anatomischen Befund mit dem für die Heine-Medin'sche Krankheit typischen zu tun.

Da der ganze klinische Verlauf eigentlich nichts mit der Lyssa zu tun hatte, war man zweifelhaft, ob diese Erkrankung durch das Lyssavirus hervorgerufen sei, und erst die biologische Probe konnte Sicherheit bringen: Die an 4 Kaninchen subdural ausgeführte Infusion der Glyzerinemulsionen aus dem Rückenmark der Verstorbenen fiel positiv aus, indem die Mehrzahl der Tiere am Schlusse der dritten Woche an typischer mit Fieber, Dyspnoe, Somnolenz und Lähmungen einhergehender Lyssa paralytica zugrunde ging.

Higier erwähnt aus der Literatur noch einen analogen Fall von van Gehuchten, dessen Arbeit mir leider nicht zur Verfügung stand.

Fest bewiesen ist also heute, daß das Lyssavirus und ein dem Lyssavirus ähnliches imstande ist, eine unter dem Landry'schen Symptomenkomplexe verlaufende Erkrankung hervorzurufen.

Wie aus den Literaturangaben zu schließen, sind gewisse Bedingungen dafür erforderlich, daß das Gift sich im Körper ansetzt und die angeführten Veränderungen verursacht. Sei es, daß es sich von vornherein um einen weniger widerstandsfähigen Körper handelt, daß z. B. eine nervöse Disposition vorliegt (Déjérine), sei es, daß durch eine kurz vorher überstandene Infektionskrankheit (Influenza — Leyden, Malaria — Remlinger, Lues — Rolly, Febris intermittens quotidiana — Eichhorst usw.) oder durch eine starke Überanstrengung (Mönckeberg) oder nur durch eine geringe Erkältung, eine Durchnässung (der

von mir unten angegebene Fall) der Organismus des Patienten geschwächt ist. Wie — nach meiner Überzeugung — bei allen Infektionskrankheiten, so muß auch hier der Körper gewissermaßen für das Gift vorbereitet sein.

Daß dieses Virus eine besondere Affinität zum Rückenmarke besitzt, ist, wie oben gesagt, durch experimentelle Untersuchungen festgestellt, es bleibt jetzt noch die Frage offen, welche Teile des Rückenmarks es zuerst angreift, ob es zuerst die nervösen Elemente irritiert und von hier aus sekundär das interstitielle Gewebe in den Entzündungszustand versetzt, oder, ob das umgekehrte der Fall ist, also, ob es sich um eine sog. parenchymatöse oder interstitielle Entzündung handelt. Und dann ist noch die Antwort darauf zu geben, auf welche Weise sich das Virus im Rückenmarke verbreitet.

Der von der Charcot-Duchenne'schen Schule aufgestellten Theorie von der parenchymatösen Entzündung stellte sich bald die der interstiellen, die zuerst von Roger und Damaschino angenommen wurde, gegenüber. Und in der Folge trat ein Teil der Autoren, je nach ihren Befunden, auf die Seite Charcot's, andere verteidigten die Ansicht Roger's und Damaschino's, wieder andere nahmen eine vermittelnde Stellung ein und stellten die Vermutung auf, daß das Virus vielleicht auf beide Bestandteile zugleich einwirken könne. (Schwalbe.)

In neuerer Zeit haben vor allem Mönckeberg, als Vertreter der parenchymatösen Theorie, und Wickman, als Vertreter der interstitiellen, sich mit dieser Frage beschäftigt.

Mönckeberg stellt sich dabei ganz auf den Standpunkt der Weigert'schen Entzündungslehre, die besagt, daß bei der Entzündung eines parenchymatösen Organs immer zuerst das Parenchym angegriffen ist und die interstitiellen Veränderungen sekundärer Natur sind, er stellt sich bei der Heine-Medin'schen Krankheit den Vorgang folgendermaßen vor:

„Die Noxe befällt das spezifische Parenchym des Rückenmarks, vor allem die Ganglienzellen, doch kann auch eine primäre Schädigung der Neuroglia und der feinen nervösen Elemente der grauen Substanz nicht in Abrede gestellt werden, da zu ihrem Nachweis unsere heutigen technischen Hilfsmittel nicht ausreichen.

Der von der Stelle der primären Läsion zurückkehrende Säftestrom erzeugt eine Alteration der Gefäßwände im Sinne Samuels, die dadurch für Plasma und Blutkörperchen durchlässig werden. Die Degenerationsprodukte des geschädigten Parenchyms wirken chemotaktisch und bedingen so die Emigration von Leukocyten und die Lokomotion adventitieller Zellen. Schließlich wird das durch die Gewebsschädigung gestörte Gleichgewicht der Wachstumswiderstände durch die Proliferation fixer Gewebselemente, seien es nun Parenchym- oder sog. interstitielle Zellen, wieder hergestellt. Wir sehen also in der Poliomyelitis acuta das typische Bild der Entzündung eines parenchymatösen Organs. Die verschiedenen Formen, die namentlich in frühen Fällen beschrieben worden sind, kommen dadurch zustande, daß die chemotaktischen Reize, die von den Degenerationsprodukten ausgehen, bald stärkere, bald schwächere sein können, wodurch das Überwiegen der „interstitiellen Erscheinungen" in manchen Fällen und das geringe Auftreten resp. völlige Ausbleiben (Fall Risler) von Infiltrationen in anderen Fällen erklärt wird."

Wickman stellt sich auf Grund seiner eigenen umfangreichen Untersuchungen auf den Standpunkt, daß das Primäre die Veränderungen im interstitiellen Gewebe sind. Er stützt seine Behauptung darauf, daß er in den Hintersträngen, in der Pia, weit außerhalb der motorischen Region Veränderungen gefunden hat, und daß er, selbst nach Anwendung der feinsten modernen Untersuchungsmethoden, im Bulbus die Ganglienzellen normal fand, sogar in stark infiltriertem Gewebe, daß ferner bei Hämorrhagien in einem infiltrierten Gewebe alle größeren Gefäße infiltriert waren und daß deshalb der Prozeß auch hier als ein entzündlicher aufgefaßt werden müsse und noch dazu „weil man in einem solchen Falle an anderen Stellen des Zentralnervengewebes entzündliche Veränderungen der Gefäße und des Zwischengewebes allein vorfindet".

Aber nicht schroff verneint Wickman die parenchymatöse Theorie. Auf Grund experimenteller Affenpoliomyelitis konnten nämlich Leiner und von Wiesner in einigen Fällen degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen bei vollständigem Fehlen entzündlicher Erscheinungen feststellen. Wickman nimmt für diese Fälle eine starke direkte Einwirkung des Giftes auf die Ganglienzellen an, er schreibt dieses der bei den Experimenten mit starken Passagen erhöhten Virulenz der Noxe zu.

Wickman's Ansicht wäre also die, daß bei der die Mehrzahl der Fälle von Heine-Medin'scher Krankheit hervorrufenden Virulenz der Noxe es sich um eine interstitielle Entzündung handelt, während bei erhöhter Virulenz auch primär die Ganglienzellen angegriffen werden können.

Mit dieser Anschauung ist auch unsere Auffassung von der Pathologie der unter dem Landry'schen Symptomenkomplexe verlaufenden Erkrankungen in Einklang zu bringen. Wir nahmen damals an, daß auch in den Fällen, in denen das Rückenmark intakt gefunden wurde, doch eine primäre Läsion desselben vorläge, man müßte dann, um die mit den heutigen Mitteln nicht nachweisbaren anatomisch-pathologischen Veränderungen der Ganglienzellen zu erklären, eine von der gewöhnlichen Virulenz des Virus graduell verschiedene voraussetzen und ebenso müßte man auch für die Erkrankungen, die in Heilung ausgehen, annehmen, daß das Virus hier nicht virulent genug ist, um irreparable Veränderungen hervorzurufen.

Was die Art anbetrifft, in der sich das Virus im Rückenmark verbreitet, so ist durch die Arbeit Wickman's wohl mit ziemlicher Gewißheit nachgewiesen worden, daß dies auf lymphogenem Wege vor sich geht. Die früher allgemein angenommene Theorie Pierre Marie's, daß der Prozeß von einer Embolie oder Thrombose der Zentralarterie abhinge, widerlegt Wickman. Dies kann nicht der Fall sein, sagt er, denn:

1. sind in ganz frischen Fällen keine Thrombosen nachgewiesen worden. Diese müssen als sekundär angenommen werden;
2. niemals wurden nekrotische Herde, wie sie bei embolischen Prozessen im Rückenmark immer vorkommen, wahrgenommen;
3. durch experimentelle Untersuchungen ist nachgewiesen, daß bei embolischen Vorgängen im Rückenmark niemals die weiße Substanz ebenfalls in größerer Ausdehnung mitbetroffen wurde;
4. daß bei den sicher embolischen Prozessen im Rückenmark keine Vorliebe für die graue Substanz besteht.

Wickman stellt durch zahlreiche Untersuchungen fest, daß das Infiltrat im großen und ganzen mit dem größten Lymphgefäßreichtum zusammenfällt und nicht an die Verbreitung der Arteria centralis allein gebunden ist. Er sagt weiter, „daß das spezifische pathologisch-anatomische Bild sich am leichtesten durch die Annahme einer lymphogenen Infektion erklären läßt. Es ist zweifellos bei der Annahme einer hämatogenen Infektion etwas schwer zu erklären, daß die Veränderungen in den tödlichen Fällen in der Längsachse kontinuierlich sind". Eine Stütze für diese Auffassung von der lymphogenen Natur der Heine-Medin'schen Krankheit fand Wickman durch seine Untersuchungen über die Lyssa. Er konnte bei beiden Erkrankungen dieselben anatomisch-pathologischen Veränderungen nachweisen (vergl. den Fall Higier's) und bei der Lyssa war schon früher durch Homen festgestellt worden, daß die Verbreitung des Giftes auf dem Lymphwege vor sich geht.

Aber auch experimentelle Untersuchungen bestätigten diese Anschauung. Leiner und von Wiesner konnten feststellen, daß das Virus bei Impfung in einen Nerven auf dem kürzesten Wege zum Rückenmark vordringt und das ist „den Nerven entlang bezw. den sie begleitenden Lymphbahnen". Unter anderen experimentellen Versuchen führt Wickman noch einen weiteren von Leiner und von Wiesner an, der beweisend für seine Ansicht ist. Diese beiden Forscher hatten bei einem Tiere den Nervus ischiadicus mit einem Schieber abgeklemmt, sodann peripherwärts von dieser Stelle den Nerv injiziert und nach der Injektion an der Abklemmungsstelle abgebunden und durchtrennt und das Tier blieb gesund.

Leiner und von Wiesner stellten ferner durch Versuche fest, daß bei Affen die hämatogene Infektion nur selten gelang.

Im Gegensatze zu diesen experimentellen Forschern glauben Krause und Meinicke annehmen zu müssen, daß es sich um eine Infektion auf dem Blutwege handle.

Demgegenüber betont Wickman mit Recht, daß es bei der Erklärung der poliomyelitischen Veränderungen im Rückenmark nicht darauf ankomme, wie das Virus zum Rückenmark gelange; es handelt sich vielmehr darum, wie es sich im Rückenmark verbreitet und dafür „kommen nur die Lymphwege in Betracht". —

Bis jetzt konnte durch experimentelle Untersuchungen festgestellt werden, daß ein einmaliges Überstehen der Krankheit immun macht. Die vielen Versuche, ein Serum zur Bekämpfung dieser Paralyse zu finden, haben noch zu keinem Resultate geführt. Die Therapie ist daher z. Z. eine rein symptomatische; das Auftreten der Krankheit zu verhindern oder beim Beginne derselben den Verlauf zu hemmen, ist gänzlich unmöglich. —

Nach diesen Betrachtungen über die LANDRY'sche Paralyse sei es mir erlaubt, einen Fall aus der eigenen Praxis anzuführen.

Es handelte sich um einen kräftig gebauten Mann von 53 Jahren, der von Beruf Landwirt war und daneben eine kleine Wirtschaft betrieb (kein Potator). Nach Angaben seiner Angehörigen war P. leicht erregbar. Vor längeren Jahren war er wegen Leberleidens in ärztlicher Behandlung gewesen. 4 Jahre vor seinem Tode war P. auf das Gesäß gefallen und klagte seit dieser Zeit öfters über Kreuzschmerzen. Weitere Krankheiten hatte er nie durchgemacht.

Sein Vater lebte z. Z. des Todes des P. noch, die Mutter ist im Alter von ca. 60 Jahren an unbekannter Krankheit gestorben. Der einzige Bruder lebt noch und ist vollkommen gesund.

Am 1. März 1907 fühlte sich P. zum ersten Male unpäßlich. Er hatte in der Scheune gearbeitet und sich dort kalte Füße zugezogen; nachher ist er noch, um Futter zu holen, in Socken über kalten Zementboden gegangen, dabei trat ein Schüttelfrost auf und er bemerkte sofort eine Mattigkeit in den Gliedern. Er blieb aber noch auf, ebenso wie an den beiden nächsten Tagen, an denen er ebenfalls je einen Schüttelfrost bekam.

Am 4. März fühlte er sich so matt, daß er das Bett aufsuchen mußte. Zufälligerweise kam ich an diesem Tage zu der Frau des P. (sie litt an Kniegelenktuberkulose). Er selbst ließ sich nicht untersuchen, er sagte mir, er wolle schwitzen, da er auch an Influenza, wie zu der Zeit viele Leute, erkrankt sei.

Drei Tage darauf, also am 7. März wurde ich dann zu dem Ehemann selbst gerufen. Der Befund war folgender: P. hatte 38° Cel., Puls regelmäßig und kräftig. Auf der Brust war eine geringe Bronchitis nachzuweisen. P. klagte über Mattigkeit in den Beinen, die so stark sei, daß er sie kaum bewegen könne. Ich selbst

hielt es für einen Influenzaanfall, da zu dieser Zeit in Grafenstadén die Influenza herrschte, und verordnete Aspirin.

Nach 2 Tagen kam ich wieder zu P. Außer der Mattigkeit, die noch stark zugenommen hatte, klagte er noch über Stuhlverstopfung. Ich verordnete Ol. ricin. Da trotz ziemlich starker Dosis kein Stuhlgang erfolgte, wollte ich einen Einlauf geben lassen. Da stellte sich heraus, daß der sphincter ani vollkommen gelähmt war. Die jetzt vorgenommene genauere Untersuchung des P. ergab : eine Parese beider Beine, die Zehen konnte P. noch ziemlich gut bewegen, während ein Heben der Beine nur unter größter Anstrengung möglich war.

Am nächsten Tage zog ich zur Konsultation Herrn Prof. Dr. Wollenberg hinzu. Es konnte jetzt außer der vollkommenen Lähmung beider Beine eine Parese der Bauchmuskulatur festgestellt werden. Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden (die elektrische Untersuchung konnte nicht ausgeführt werden), ebenso funktionierte die Blase normal, die Patellarreflexe waren vollkommen erloschen, der sphincter ani gelähmt. Herr Prof. Dr. Wollenberg stellte daraufhin die Diagnose „Landry'sche Paralyse".

Zwei Tage darauf wurde die Lumbalpunktion durch Herrn Prof. Dr. Rosenfeld ausgeführt. Der Druck war etwas erhöht, die Lumbalflüssigkeit selbst war klar und die später vorgenommene mikroskopische und bakteriologische Untersuchung ergab nichts.

In den folgenden Tagen schritt die Lähmung immer weiter nach oben zu fort : Es wurden die Intercostalmuskeln befallen, beide Arme wurden paretisch, bis am 16. Tage nach Beginn der Erkrankung der exitus letalis unter Dispnoe bei vollkommen erhaltenem Bewußtsein eintrat.

Die Sektion des Rückenmarks und Gehirns (mehr wurde leider von den Angehörigen nicht gestattet) ergab makroskopisch nichts Pathologisches. Die mikroskopische Untersuchung wurde von dem damaligen Assistenzarzte der psychiatrischen Klinik zu Straßburg, Herrn Dr. E. Stilling, vorgenommen. Stilling stellte folgendes fest :

„Besonders auffällig waren die Veränderungen an den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner. In vielen Zellen war der Kern verschwunden. Die in seiner Nachbarschaft befindlichen Nissl'-Schollen waren aufgelöst und durch eine geblich-grün gefärbte Masse ersetzt. Im Innern dieser Masse waren an

einzelnen Stellen noch Bruchstücke der aufgelösten Nissl'schen Schollen sichtbar. Neben diesen so veränderten Zellen fanden sich auch vollkommen intakte mit wohlerhaltenem Kerne und gut unterscheidbaren Nisslkörperchen.

Bemerkenswerte Veränderungen wiesen ferner die Blutgefäße auf. In manchen befanden sich polynukleäre Leukocyten innerhalb des Gefäßlumens in beträchtlicher Anzahl, so daß manchmal das Lumen eines Gefäßes ganz damit ausgefüllt erscheint. Andere Gefäße zeigen Anhäufungen von Rundzellen in der Gefäßwandung oder in der näheren Umgebung des Gefäßes."

Diese Veränderungen konnte Stilling in Schnitten von allen Höhen des Rückenmarks wahrnehmen, daher war nicht zu unterscheiden, wo der Prozeß seinen Anfang hatte. Über Veränderungen im Gehirn gibt Stilling nichts an.

Wir haben es also auch hier mit einer Erkrankung zu tun, die klinisch unter dem Bilde des Landry'schen Symptomenkomplexes verlief — abgesehen von der Lähmung des sphincter ani entspricht der ganze Verlauf sogar den strengen Bedingungen Westphals — und pathologisch-anatomisch den typischen Befund der Heine-Medin'schen Krankheit aufwies.

Quellenangabe.

Centanni E., Ein Fall von Landry'scher Paralyse. Zieglers Beiträge 1890.

Eichhorst H., Neuritis acuta progressiva. Virchow's Archiv 1877. Bd. 69.

Eisenlohr C., Zur Lehre von der akuten spinalen Paralyse. Westphal's Archiv 1875, Bd. 5.

Eisenlohr C., Ein Fall von Paralysis ascendens acuta. Virchow's Archiv 1878. Bd. 73.

Goebel, Über Landry'sche Paralyse. Münchner Mediz. Wochenschrift, 1898.

Higier H., Akute aufsteigende Landry'sche Paralyse im Verlaufe von Lyssa humana. Lewandowsky's Handbuch, Bd. 12, 1912.

Krewer L., Zur pathol. Anat. u. Ätiologie der akuten aufsteigenden Spinalparalyse (Landry). Zeitschrift für klin. Medizin, 1897. Bd. 32.

Landry, Note sur la paralysie ascendente aiguë. Gaz. hebdom., 1859.

Leyden E., Beiträge zur path. Anat. der atrophischen Lähmung der Kinder und der Erwachsenen. Westphal's Archiv 1876, Bd. 6.

Leyden E., Über Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschrift für klin. Medizin, 1880. Bd. I.

Leyden E., Über multiple Neuritis und akute aufsteigende Paralyse nach Influenza. Zeitschrift für klin. Medizin, 1894. Bd. 24.

Mönckeberg, Anatomischer Befund eines Falles von Landry'schem Symptomenkomplex. München. Mediz. Wochenschrift, 1903.

C. Nauwerck u. W. Barth, Zur pathol. Anatomie der Landry'schen Lähmung. Ziegler's Beiträge 1889, Bd. 5.

v. Reusz Fr., Ein Fall von Paralysis ascendens Landry. Charité-Annalen, 1898. Bd. 23.

Rolly, Zur Kenntnis der Landry'schen Paralyse. München. Mediz. Wochenschrift, 1903.

Savini-Castano u. Savini, Zur Kenntnis der pathol. Anatomie und der Pathogenese eines unter dem Bilde der aufsteigenden Landry'schen Paralyse verlaufenen Falles von Poliomyelitis acuta beim Kinde. Archiv für Psychiatrie, 1909. Bd. 45.

Schmaus H., Beitrag zur Kasuistik der Landry'schen Paralyse. Ziegler's Beiträge 1904. Bd. 37.

Schmaus H., Die Landry'sche Paralyse. Lubarsch u. Ostertag 1904. Bd. 9.

Schultze Fr., Zur pathol. Anatomie u. Ätiologie der akuten Poliomyelitis und der aufsteigenden (Landry'schen) Paralyse. Ziegler's Beiträge 1905.

Stilling E., Pathologisch-anatomischer Befund bei einem Falle von Landry'scher Paralyse. Archiv für Psychiatrie. Bd. 46. Heft 2.

Strümpell Ad., Lehrbuch der speziellen Pathologie u. Therapie der inneren Krankheiten. Bd. III. 1900.

Wappenscmidt O., Über Landry'sche Paralyse. Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1900. Bd. 16.

Wickmann J., Die akute Poliomyelitis bzw. Heine-Medin'sche Krankheit. Lewandowsky's Handbuch der Neurologie. 1911.

Westphal C., Über einige Fälle von akuter tödlicher Spinallähmung (sogenannter akuter aufsteigender Paralyse). Archiv für Psychiatrie 1876. Bd. 6.

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit, Otto Schröder, wurde am 19. Dez. 1877 in Straßburg i/E. geboren. Von Ostern 1884 ab besuchte er das Lyzeum seiner Vaterstadt und erhielt dortselbst Ostern 1898 das Zeugnis der Reife.

Seine medizinischen Studien machte er an der Kaiser Wilhelms-Universität in Straßburg i/E. und erhielt am 23. Februar 1903 die Approbation als Arzt. Er war dann einige Monate Assistent und Vertreter des Knappschaftsarztes Dr. Rössing in Dirmingen und ist seit Ende 1903 als praktischer Arzt und Bahnarzt in Illkirch-Grafenstaden ansässig.

Seine Lehrer waren die Herren Professoren: Braun, Fittig, Goette, Graf zu Solms-Laubach, Goltz, Ewald, Schwalbe, von Recklinghausen, Förster, Schmiedeberg, W. A. Freund, Fehling, Bayer, Madelung, Ledderhose, Naunyn, Kohts, Fürstner, Laqueur, Manasse, Wolf.